Ein Fall von chronischer Glutaealphlegmone im Anschluss an Periproktitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

unter dem Präsidium des Herrn **Prof. Dr. Bollinger**

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jakob Hilz,
approb. Arzt aus Neuhütte.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von chronischer Glutaealphlegmone im Anschluss an Periproktitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

unter dem Präsidium des Herrn **Prof. Dr. Bollinger**

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jakob Hilz,
approb. Arzt aus Neuhütte.

ACAD.
MED. BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

dankbarst gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0089

Im folgenden habe ich mir die Aufgabe gestellt, über eine verhältnismässig sehr seltene Erkrankung des Mastdarms und seiner Umgebung an Hand eines im Krankenhaus r./I. vorgekommenen und sezierten Falles eine kurze Beschreibung zu machen.

Die Entzündungen in der Nähe des Mastdarms sind recht häufig und erklären sich aus der Anwesenheit der zahlreichen sich im Mastdarmrohr aufhaltenden Irritamente, welche nach aussen dringen, sei es dadurch, dass ein Fremdkörper eine Perforation herstellt oder dass bei unverletzter Wandung eine direkte Propagation auf dem Wege der vielen Lymph- und Blutgefässe sich einleitet. Die Fossa ischiorectalis — der Raum zwischen Anus und dem trichterförmig sich vom Mastdarm nach dem kleinen Becken ziehenden M. levator ani einerseits und dem Tuber ischii bezw. Fascia obturatoria anderseits — ist mit lockerem weitmaschigem Zellgewebe angefüllt und besonders zur Verbreitung akut entzündlicher Prozesse geeignet; man nennt dieselben Periproktitis.

Die Periproktitis ist also eine Entzündung des den Mastdarm umgebenden Zellgewebes. Der pathologisch anatomische Prozess entwickelt sich auf dieselbe Weise wie immer, wenn es sich um eine Entzündung des Bindegewebes handelt. Zunächst kommt es zu einer Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Capillaren (Cohnheim) und dann beginnt auch eine Teilnahme an den entzündlichen Veränderungen von seiten der Bindegewebszellen. Die Bindegewebszellen erfahren eine Metamorphose insofern, als sie ihre Ausläufer verlieren, rundlich und kugelförmig werden und namentlich lebhafte Teilungen eingehen.

Letzteres geschieht auch von den aus den Blutgefässen ausgetretenen Leukocyten und es entsteht aus dieser Zellteilung ein neues Gewebe, ein Keimgewebe, welches man in Verbindung mit den aus dem Blute stammenden Flüssigkeiten als ein gerinnungsfähiges plastisches Resultat bezeichnet.

Von diesem Zeitpunkt an kann der Prozess zwei verschiedene Wege gehen, je nachdem die Entzündung einen akuten oder einen chronischen Verlauf nimmt.

Ist der Fall akuter Natur, so kann es zu einem Rückgange der Entzündung kommen. Die Zellen degenerieren fettig, werden später resorbiert; die Cardinalsymptome der Entzündung: Rubor, calor, dolor, tumor verschwinden bald und der Prozess ist zu Ende. Diesen günstigen Verlauf beobachten wir aber nur selten und es kommt im Gegenteil häufig zu einer eiterigen Einschmelzung des Exsudats, welche sich dadurch vollzieht, dass die Zellen immer noch weiter und weiter sich teilen. Entsprechend dieser Einschmelzung wird die sich vorher derb und hart anfühlende Entzündungsgeschwulst weicher und weicher, zuletzt fluktuierend und der Eiterherd, Abscess, ist fertig.

Nun kann es in seltenen Fällen auch jezt noch zur regressiven Metamorphose kommen, indem die intercellulare Flüssigkeit gänzlich und die Eiterkörperchen nach vorhergehendem fettigem Zerfall teilweise resorbiert und teilweise eingekapselt werden.

Aber in der weitaus grössten Zahl der Fälle kommt es zum Durchbruch des Eiters nach dem Locus minoris resistentiae, indem er selbst sich einen Weg bahnt und das Bindegewebe überall, wo er es passiert, in die Entzündung mit hineinzieht. Bei der Periproktitis stehen dem Eiter zwei Wege offen und so kann er sich entweder auf die äussere Haut oder nach Perforation des Darms auf dessen Schleimhaut, oder nach beiden Richtungen zugleich entleeren. In den selteneren Fällen kommt es zum Durchbruch in die Harnblase, wobei eine ausgedehnte Harninfiltration des umgebenden Zellgewebes, Verjauchung und Pyämie die Folge sein

kann. Bei diesen Vorgängen entstehen die für den Chirurgen so wichtigen, wie für den Patienten unangenehmen Mastdarmfisteln, die wir je nach ihrer Ausmündung auf die Haut oder in den Darm als inkomplette äussere und innere Fisteln bezeichnen und als komplette Fisteln dann, wenn eine direkte Kommunikation des Darms mit der äusseren Haut besteht.

Die Periproktitis in ihrer chronischen Form kann ebenso, wie die akute, zu partieller Abscedierung mit Bildung schwer zu heilender fistulöser Gänge führen. Der pathologisch-anatomische Verlauf unterscheidet sich nicht prinzipiell von der akuten Entzündung. Abgesehen von einer langsam vor sich gehenden Zellbildung ist häufig eine beträchtliche Verdickung und Induration des Zellgewebes das Resultat der chronischen Periproktitis.

Wenn die Induration cirkulär in mehr oder weniger grosser Ausdehnung um sich greift, so kann es bei der narbigen Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebs zu mehr oder weniger hochgradiger Stenosierung des Darmlumens kommen.

Wird dem Eiter nicht frühzeitig genug Abfluss nach aussen verschafft, so schreitet der Prozess rasch nach oben im perirektalen und retroperitonealen Gewebe weiter, es kommt zur Vereiterung der hier liegenden Lymphdrüsen, und nicht selten ist die Folge des unmittelbaren Übertritts auf das Bauchfell eine akute allgemeine septische Peritonitis mit letalem Ausgang; ebenso schnell führt es zur Zerstörung am Skrotum und dessen Umgebung (Leser).

Nach diesen einleitenden Bemerkungen sei es mir gestattet, über den im Krankenhaus r./I. gesehenen Fall zu berichten.

J. W., 29 Jahre alt, verheirateter pensionierter Paketbote, wurde am 31. XII. 1901 ins Krankenhaus r./I. aufgenommen. Patient hat schon lange vorher nicht mehr gearbeitet. Vor

sechs Jahren ist an der rechten Wange ein roter Fleck entstanden, der immer grösser wurde trotz Behandlung mit Seifen, Jodtinktur und Goulard'schem Wasser.

Vor vier Jahren bekam er an der rechten Gesässbacke einen Pinkel, der langsam sich vergrösserte. Er brach einmal auf, heilte dann wieder zu und dies wiederholte sich mehrmals, bis er schliesslich die jetzige Grösse von fast zwei Mannsfaust erreichte. Zuletzt wurde W. in der Poliklinik mit Sublimatumschlägen behandelt und von dort ins Krankenhaus verbracht. Patient hat mittelkräftige Muskulatur und Knochenbau. Rechte Hinterbacke ist bis zur Lendengegend hinauf derb infiltriert und um die Hälfte vergrössert; prall elastisch, mit zahlreichen kleinen, roten und blauen Knoten besetzt, welche auf Druck dünnflüssigen Eiter entleeren. Die Venen sind im Umkreis erweitert. Die mediale Hälfte der linken hinteren Backe zeigt die gleichen Verhältnisse wie rechts. Die Sitzfurche schliesst die Schwellung ab. Patient kann nur mühsam gehen. Am Skrotum hinten einige Knötchen. Rechter Testis ist atrophisch und mit der vorderen Skrotalwand narbig verwachsen. Geringe Temperatursteigerung, 37,8. Patient hat eine hartnäckige Obstipation und ein Gefühl der Völle und Schwere in der Mastdarmgegend, welches sich mitunter zu heftigen Schmerzen steigert. Sitzen ist dem Patienten unmöglich, das Liegen auf dem Rücken äusserst schmerzhaft. Die Untersuchung der Lungen ergibt ein chronisches Emphysem, und das Herz weist eine geringe Dilatation des rechten Ventrikels auf. Abdomen ist nicht aufgetrieben und nirgends druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Unter Behandlung mit feuchten Verbänden am Gesäss, und Bädern bleibt der Allgemeinzustand leidlich und bessert sich sogar so weit, dass Patient am 10. I. 1902 aufstehen kann, bis auf einmal nach 14 Tagen, am 25. I. morgens, sich heftiges Fieber einstellt, verbunden mit Schüttelfrost. Zu vier verschiedenen Zeiten hatte Patient folgende Temperaturen:

Morgens 7 h 39,0°,
Vormittags 11 h 40,0°,
Nachmittags 3 h 38,0°,
Abends 6 h 39,2°.

Die Pulsfrequenz schwankte dabei zwischen 90 und 120 in der Minute, jedoch war der Puls gleichmässig und ziemlich kräftig.

Am 26. I. keine Schüttelfröste mehr, geringe Temperatursteigerung bis zu 38,2° morgens und 39,0° abends.

Am 27. I. ist Patient wieder fiberfrei, hat in der vergangenen Nacht gut geschlafen. Appetit gut. Puls regelmässig und gut. Der Stuhl ist inzwischen dünnflüssig und häufig geworden und verursacht jedesmal geringe Schmerzen. Operation wurde bis zum Tage einigemale vorgeschlagen, aber Patient wehrt sich dagegen.

Am 28. I. wieder hohes Fieber mit 40,0° am Morgen. Nach einem Bade von 29° und einer Dauer von 15 Minuten beträgt die Temperatur 38,5°, steigt jedoch bis gegen Abend wieder bis auf 39,5°. Ein Abscess am Kreuzbein, etwa 1/2 handtellergross, wird gespalten und mit Jodoformgaze und feuchtem Verband verbunden. Zu gleicher Zeit stellt sich ein Erysipel in der rechten Glutäalgegend und zur Hälfte auch in der linken, sowie am Scrotum ein. Ferner besteht Ikterus. Im Harn findet sich Eiweiss und Blut. Gegen Abend starkes Erbrechen. Erneute Obstipation wird mit einem Einlauf bekämpft. Die an den Hinterbacken zahlreich bestehenden blauen Knötchen sondern dünnflüssigen Eiter ab. Eine nochmals vorgeschlagene Operation wird abermals verweigert. Behandlung: Bäder und Alkohol.

29. I. Hohes Fieber — 41,0°, schlechter Allgemeinzustand, Puls klein, dikrot. Patient empfindet heftigen Kopfschmerz und hat in vergangener Nacht nicht geschlafen. Die hohe Temperatur bleibt beständig und sinkt nicht unter 40,0°. Zunge trocken und dick belegt. Kein Appetit. Es wird die Diagnose auf Septicämie gestellt.

Das Befinden ist am folgenden Tage dasselbe, und am 31. I. fühlt sich Patient sehr schwach, hat einen kaum fühlbaren dikroten Puls und andauernd hohes Fieber — 40,5°, aber keine Schüttelfröste. Kopfschmerzen bestehen weiter. Mehrere dünne Kotentleerungen. Kein Appetit. Abendtemperatur 39,5°. Das Erysipel ist nicht weiter geschritten als am 28. I. Abdomen nicht gespannt, nicht druckempfindlich. Sensorium leicht benommen.

Am 1. II. erfolgt der Exitus, nachdem unmittelbar vorher die Temperatur 36,0° betrug.

Sektionsbericht[1]) (Prosektor Dr Albrecht):

W. J., Paketbote, 29 Jahr, † 1. II. 1902.

Klinische Diagnose: Infiltratio regionis glutaealis utriusque, Erysipelas, Septicämie.

Anatomische Diagnose: Chronisch phlegmonöse Infiltration des glutäalen Fett- und Muskelgewebes, besonders der rechten Seite, ausgehend von periproctalen Abscessen; chronisch indur. Periproktitis, Fistelgang in dem untersten Teil der Ampulla recti; multiple Fistelgänge im Glutäalgewebe. Fortgeleitete termin. eiterige Peritonitis; chronisch entzündliche Infiltration des Fettgewebes der Becken- und beiden Lumbalgegenden. Hämorrhagische Nephritis, hypertrophische Cirrhose der Leber; chronischer hyperplastischer Tumor der Milz; terminale parenchymatöse Magen-Darmblutungen. Chronische pigmentierte Colitis. Schwartige Pleuritis; Kompressionsatelectase des rechten Unterlappens. Fibröse obliterierende rechtsseitige Pleuritis. Chronisch eiterige Bronchitis. Hämochromatose des Dünndarms. Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Mittelgrosse männliche Leiche mit gelblich und rötlich gefleckter Farbe des Gesichts; Corneae nicht getrübt, Pupillen mittelweit, gleichweit; Lippenschleimhaut excoriiert. Über der linken

[1]) Journal des pathologischen Instituts Nr. 99. 1902. Sektionsjournal des Krankenhauses r/I. 1902.

Backe ein paar violette, rote, leicht erhabene Flecken. Hals dünn, die oberen und unteren Extremitäten auffallend gracil gebaut; beide Mammae in der Art virginaler Mammas vorspringend, mit thalergrosser Pigmentierung der Warzenhöfe; die subcutanen Venen über der oberen Brust und unteren Halspartie als netzförmiges Geäder durchscheinend. Abdomen flach gewölbt, leicht gespannt. Penis ohne Besonderheiten. Scrotum stark ödematös geschwollen, in den unteren Partien derb, an mehreren Stellen oberflächliche, blaugraue, etwas missfarbige Verdünnungen der Haut, welche beim Einschneiden zum Teil eine trübe, braunrote, mit feinen Gewebsfetzen gemengte Flüssigkeit entleeren; an beiden Kniescheiben ist die Haut oberflächlich excoriiert. Die rechte Gesässgegend hochgradig geschwollen, sehr derb, von grossen glänzenden Lamellen abschuppender Epidermis an den nicht aufliegenden Partien bedeckt, oberhalb der Gesässfalte und in der Umgebung der Analöffnung eine grössere Zahl von teilweise vernarbten, akneartigen Knoten, welche teilweise noch etwas Eiter entleeren. Die rechte Gesässbacke zeigt oberhalb der Gesässfalte bis hinauf zum unteren Teil des Kreuzbeins und lateral bis zur Scapularlinie reichend gleichfalls derbe Verhärtung, entlang der Analfurche mehrere bis linsengrosse, blaurote und eiterig angefüllte Knoten. Die lateralen Partien der linken Gesässbacke ohne Besonderheiten. Beim Einschneiden der rechten Gesässbacke zeigen sich Fettpolster und Haut nur leicht ödematös, hingegen ist die Muskulatur der Gesässbacke von blassbrauner, gelber Farbe und durchsetzt von zahllosen gelblich weissen Pünktchen, sowie von einer Anzahl grösserer, Eiter entleerender Herde. Gegen das Kreuzbein zu zeigen sich diskrete, dunkelgraugrün gefärbte, Eiter gefüllte Kanäle in derb verdicktem Bindegewebe. Beim Einschneiden der verhärteten Partie in der linken Gesässbacke zeigen sich in den untersten Partien der Muskulatur ähnlich verfärbte Partien, in der Haut und dem subcutanen Bindegewebe gleichfalls fistulöse

Kanäle, welche an den furunkelartigen Bildungen an die Oberfläche ausmünden. Die Lippen und das Kinn zeigen ziemlich geringen Bartanflug, an beiden Backen vereinzelte Haare, die Reg. pub. behaart, rasiert; die beiden Mammae zeigen auf der Schnittfläche das Drüsengewebe ziemlich gut entwickelt, Zwischengewebe ähnlich wie in virginalen Mammae, von reichlichem Fett durchsetzt.

Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich eine geringe Menge von eiteriger Flüssigkeit; die stark gefüllte Blase überragt um 15 cm den oberen Rand der Symphyse; die in der Herzgrube fingerbreit vorliegende Leber, sowie der unter dem linken Leberrand fingerbreit vorliegende Magen sind überdeckt von dem nach oben geschlagenen grossen Netz. Colon transversum in gehöriger Lage, oberes Jejunum etwas aufgetrieben und stark bräunlich pigmentiert, übrige Dünndarmschlingen in gehöriger Lage, Flexura sigmoidea vorgelagert, nach rechts verlaufend, Wurmfortsatz nicht sichtbar. Zwerchfellstand links fünfte Rippe, rechts vierte Rippe, die Rippenknorpel leicht verkalkt; das Peritoneum der Darmschlingen nirgends verdickt und nur stellenweise an den unteren Dünndarmschlingen getrübt, über dem Magen vollkommen glatt. Das grosse Netz zeigt keine Spur von entzündlicher Infiltration, dagegen ist das retroperitoneale Fettgewebe vom kleinen Becken nach aufwärts, teilweise bis gegen das Zwerchfell zu, entlang der Wirbelsäule derb und mit zahlreichen injizierten, offenbar entzündlich infiltrierten Herden durchsetzt. Die linke Lunge ist über dem Zwerchfell, die rechte in ganzer Ausdehnung membranös verwachsen; über dem Unterlappen, besonders über seinem Zwerchfellteil, und gegen die Wirbelsäule zu schwartig adhärent. Der hinterste Teil des rechten Oberlappens gleichfalls auffällig fest mit seiner Umgebung fibrös verwachsen. In der linken Pleurahöhle etwa zwei Esslöffel einer etwas trüben, braunrötlichen Flüssigkeit, im Herzbeutel ein Esslöffel klares, leicht blutig tingiertes Serum.

Linke Lunge von etwas reduziertem Volumen; Pleuraoberfläche grau und rosafleckig, gleichmässig, etwas fibrös verdickt, mit zahlreichen injizierten Gefässen. Konsistenz über der ganzen Lunge gleichmässig vermehrt, auf der Schnittfläche zeigen beide Lappen, der Oberlappen ausgeprägter, dunkelrotbraune Farbe, reichlich Blut; der Unterlappen kaum, der Oberlappen stark vermehrten Saftgehalt; der Luftgehalt über dem Zwerchfell an ein paar Stellen aufgehoben, im übrigen mittelgradig bis stark verringert. In den mittelweiten dünnwandigen Bronchien reichlich rosagefärbter Schaum, in den grossen Venen etwas dickflüssiges Blut. Gewicht 600 gr.

Rechte Lunge über allen drei Lappen verkleinert und reichlich mit fibrösen Auflagerungen überzogen. An der äusseren Vorderfläche des Unterlappens erscheint dieser eingezogen, abgerundet und von einer etwa daumenballenbreiten, schwartigen, etwas strahlig auslaufenden Pleuraverdickung überzogen. Konsistenz über allen Partien etwas weicher als die der linken Lunge. Im Oberlappen gleichfalls reichlicher Blut- und gleichmässig erhöhter Saftgehalt; der abstreifbare feinblasige Schaum rot gefärbt, nicht getrübt. Im Mittellappen reichlicher Luftgehalt bei leicht vermehrtem Blut- und Saftgehalt; Unterlappen ähnlich wie links; entsprechend der Pleuraschwarte findet sich oberflächlich ein rotgrauer, ca. pflaumengrosser Herd mit aufgehobenem Luft-, geringem Blut- und Saftgehalt. Gewicht 800 gr.

Milz auf mehr als das Dreifache vergrössert, mit ausgedehnten perlmutterartigen Verdickungen in der Kapsel, über der Convexität, die übrigen Partien violettgrau, Konsistenz etwas weniger als leberhart. Auf der Schnittfläche hellgraubraunrote Farbe, Pulpa glatt, Blutgehalt gering, Follikel ziemlich dicht gedrängt, klein, deutlich, Bindegewebe nicht vermehrt. Gewicht 630 gr.

Leber von entsprechender Grösse, von gelber Farbe, Oberfläche überall mit verschieden grossen flachen Höckern besetzt,

Konsistenz hochgradig vermehrt, Ränder gerundet, das Gewebe knirscht beim Einschneiden und zeigt auf der Schnittfläche die acinöse Zeichnung überall verschwunden, statt dessen eine etwas gallertige, graugelbe und rotgraue Farbe von unregelmässigen, ganz wenig vorspringenden Höckern, dazwischen breite, teils durchscheinend graue, teils grauweiss gefärbte Bindegewebszüge, an verschiedenen Stellen ockergelbe, nicht vortretende Einlagerungen. Gallenblase zu etwa Taubeneigrösse kontrahiert; im Lumen eine geringe Menge schwarzgrüne Galle. Gewicht 1880 gr.

Herz von der Grösse einer kräftigen Mannsfaust mit leicht gerötetem, glatten, fettarmen Pericard, an der Kammervorhofbasis vorne einige Ecchymosen; Venen ziemlich stark gefüllt. Konsistenz gehörig, Spitze vom linken Ventrikel gebildet; in beiden Ventrikeln spärlich speckiges Gerinnsel, Tricuspidalis für drei Finger durchgängig; Endocard und Klappen im rechten Ventrikel ziemlich stark mit Blutfarbstoff inbibiert, im übrigen gehörig. Muskulatur kräftig, braunrot, von derber Konsistenz. Rechter Vorhof und grosse Venen ebenfalls mit stark blutig verfärbter Intima. Foramen ovale geschlossen. Linker Ventrikel von der Weite eines Hühnereies, Endocard durchscheinend, Aortenklappen und Mitralis gehörig, Muskulatur von mittlerer Dicke, rotbrauner und in den inneren Partien mehr gelbbrauner Farbe, derber Konsistenz; Papillarmuskel sehr kräftig entwickelt. Aorta eng, am Klappenansatzrand mit streifenförmigen, stellenweise etwas verkalkten und prominenten Verdickungen der Intima; im Arcus gleichfalls einige Verdickungen mit leichter Einengung; in der P. desc. Verfettungsstreifen zwischen den aufeinanderfolgenden Mündungen der I. C. A. Überall lebhafte Imbibition mit Blutfarbstoff. Kranzgefässe dünnwandig, mittelweit.

Blase enthält über 1 l klaren, braunroten Harn, Ureteren nicht dilatiert; die Nieren etwas vergrössert, in stark entwickelter Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, im ganzen von hellbraungelber Farbe mit zahlreichen eingestreuten

dunkelroten Pünktchen von etwa durchschnittlich der doppelten Glomerulusgrösse und vereinzelte Stellulae. Die Konsistenz beider Nieren gehörig, auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde mässig verbreitert, von hellgelber Farbe mit zahlreichen blutroten Pünktchen, einzelnen grauen gallertigen und vereinzelten gelben Streifen. Die durchschnittliche Breite der Rinde beträgt 0,6 bis 0,7 cm; Nierenbecken nicht erweitert, mit glatter, blasser Schleimhaut, Gefässe nicht verdickt. Schleimhaut der Blase blass, ebenso jene der Urethra in den hinteren Partien, während die distalen Partien dunkelrot, nirgends verdickt erscheinen.

Bei Eröffnung des Rectums zeigen sich am Anus ein paar collabierte Varicen. Im perianalen Fettgewebe ein schiefergrauer Eiterkanal. In der seitlichen Wand beginnt etwa fingerbreit oberhalb des Anus eine flache, höckerige Verdickung der Schleimhaut, welche mit teilweise vorspringenden Querfalten, teilweise mit tiefen narbenartigen Einziehungen sich auf etwa 7 cm nach oben erstreckt. Die Rectalwand im allgemeinen dünn, das umgebende Bindegewebe teilweise bis $1^1/_2$ Finger breit verdickt, von einer kleinen Zahl von Eiterherden durchsetzt. Entsprechend der eingezogenen Partie findet sich ein etwa walnussgrosser, mit gelblichem Eiter und Fettgewebe erfüllter Herd; bei Druck auf das umliegende Fettgewebe lässt sich an einer Stelle, entsprechend der granulierenden Partie der Schleimhaut, eingedickter, gelblicher Eiter hervorpressen. Schleimhaut in der ganzen Ampulla zeigt ödematöse Schwellung, leicht schieferige Pigmentierung, an einer Stelle eine etwas mehr als hanfkorngrosse polypöse Prominenz; der aufgelagerte Schleim weissgrau, von klümperiger Beschaffenheit. Die Infiltration setzt sich continuierlich fort in die Gefässmuskulatur. Die periproktale Infiltration reicht etwa $10^1/_2$ cm nach oben. Im Cav. Dougl. zeigen sich mehrfache bindegewebige Adhäsionen zwischen den peritonealen Blättern, sowie an einer etwa markstückgrossen Stelle, entsprechend dem obersten Ende der Infiltration, intensive Injektion und eingedickte, zäh anhaftende,

in dünnen Schichten aufgelagerte, fibrinös-eiterige Masse. Die Schleimhaut in der Flex. sigmoidea leicht grau, nicht verdickt. Die Schleimhaut in der Pars desc. und trans. coli mit geringgradiger grauer Färbung und dunkelgrauer Pigmentierung der Follikel; im Coecum wird die Pigmentierung mehr diffus und intensiver; im unteren Ileum locker geronnenes Blut, Schleimhaut blass, im oberen Dünndarm grünlichbrauner, schleimig-flockiger Inhalt bei blasser Schleimhaut.

Magen in mittlerem Füllungszustand, angefüllt mit schwarzroten Massen; Schleimhaut nicht verdickt, ohne Erosionen. Am Eingang des Schlundes findet sich gleichfalls etwas bräunlich gefärbter, blutiger Inhalt, desgleichen im Kehlkopf und Anfangsteil der Trachea; Schleimhaut in diesem Abschnitt gerötet, jedoch ohne Verdickungen. Rechte Tonsille ziemlich stark geschwollen und etwas injiziert, die linke von entsprechender Grösse.

Dura enthält im Sin. long. etwas Speckgerinnsel; ihre Innenfläche zeigt spärliche Gefässinjektion in fleckenförmiger Anordnung, entsprechende Flächen teilweise hellrote, teilweise bräunlich gefärbte abschabbare Häutchen.

Das Gehirn selbst ziemlich gross, von gleichmässiger, etwas derber Konsistenz, mit ziemlich stark injizierten Gefässchen und gefüllten Venen, auf der Schnittfläche mässig reichliche Blutpunkte, welche nicht besonders schnell zerfliessen; das Ependym in beiden Ventrikeln gering verdickt, der Liqu. cerebrosp. ziemlich reichlich, Stammteile ohne Besonderheiten, ebenso das Kleinhirn. Gewicht 1540 gr.

Nach Spaltung der Schädelhöhle zeigt sich im vorderen Nasenraum etwas schmutzig braungrüner, schleimiger Inhalt, Schleimhaut im ganzen Nasen- und Rachenraum stark gerötet und etwas verdickt, die Muscheln nicht vergrössert, der Kopfsinus ohne besonderen Inhalt.

Das Pancreas zeigt im Kopfteil einige Höcker, auf der Schnittfläche aber keine Besonderheiten.

Sowohl der Verlauf der Krankheit selbst als auch der Sektionsbericht lassen den vorliegenden Fall als einen sehr interessanten und in der Litteratur als äusserst seltenen erkennen. Wie man aus dem Sektionsbericht ersieht, waren die krankhaften Veränderungen im Rectum so geringfügiger Art, dass dieselben zu besonderen klinischen Symptomen keinen Anlass geben konnten; weshalb der Ausgangspunkt der eigenartigen phlegmonösen Infiltration im Dunkeln blieb. Es wäre nun angesichts dieser geringen Erscheinungen in der Rectalschleimhaut selbst die Frage zu erörtern, ob der Prozess mit Sicherheit als vom Rectum ausgegangen betrachtet werden darf. Ich glaube, dass wir dieselbe bejahen dürfen.

Nach der massenhaften Entwicklung des Narbengewebes in der Umgebung des Rectums kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass hier der älteste Prozess vorlag; denn alle übrigen Bindegewebsneubildungen waren jüngerer Art, mehr oder weniger lebhaft injiziert, und nur die Fistelgänge und die Glutäalmuskulatur zeigten derberes Bindegewebe, jedoch nicht von der Ausdehnung noch von dem sehnigen Charakter des periproktalen Gewebes. Ebenda fanden sich ferner die grösseren Abscesse, zum Teil völlig eingekapselt, zum Teil in die nach dem Rectum zu einstrahlenden Fistelgänge übergehend. Ein grosser Abscess fand sich unter der Schleimhaut an der angegebenen pigmentierten und höckerigen Stelle der unteren Rectalschleimhaut, aus welcher sich bei Druck auf die Wand des Abscesses Eiter entleerte. Man kann demnach, wenn auch dies mit geringerer Sicherheit, annehmen, dass wahrscheinlich an der Stelle dieser inneren Rectalfistel der in Abheilung begriffene und ursprüngliche Ausgangspunkt für die Periproktitis gelegen war. Immerhin wäre es natürlich auch möglich, dass die ursprüngliche Perforationsstelle verheilt wäre (Narben fanden sich allerdings nicht) und hier eine sekundäre Perforation eines periproktalen Abscesses vorläge. Die angegebenen Querleisten etc. der Schleimhaut rührten von dem Narbenzuge des schrumpfenden periproktalen Bindegewebes her. Die Annahme,

dass etwa ein Glutäalabscess seinen Weg nach dem Rectum und von da nach aufwärts genommen habe, dürfte dem als Bekannten über die Wege von Eiterungen widersprechen; die Fisteln können mit aller Sicherheit als Senkungsfisteln angesehen werden. Entsprechend dem ausserordentlich chronischen Charakter (die Erkrankung dauerte ca. ein Jahr) und der ungenügenden Entleerung der Eitermassen kam es alsdann zu der so ungewöhnlich ausgedehnten, noch immer forteiternden entzündlichen Bindegewebsinfiltration im ganzen Becken.

Die Litteratur über Periproktitis ist noch eine recht spärliche. Scherer hat im Jahre 1722 zum ersten Male in seiner Abhandlung: „De morbis intesti recti“ dieses Krankheitszustandes Erwähnung gethan. Nach Scherer fand ich besonders bei den Engländern Notizen über die vorliegende Erkrankung, so von Copeland,[1]) Bell,[2]) Howship,[3]) Bushe.[4])

Unter den deutschen Werken sind es die Handbücher der speziellen Therapie von Virchow[5]) Wunderlich[6]) und Niemeyer,[7]) welche unter den Krankheiten des Mastdarms auch der Entzündung des das Rectum umgebenden Zellgewebes mit kurzen Worten gedenken.

Eine ausführliche Beschreibung über Periproktitis fand ich in zwei Inaugural-Dissertationen der Bonner Universität. Sar-

[1]) Copeland, Observ. on the principal. diseases of the Rectum and Anus. London 1814.

[2]) C. Bell, A treatise on the diseases of the urethra, vesic. urin. prostate and Rectum. London 1822.

[3]) J. Howship, Prakt. Bemerkungen über einige der wichtigsten Krankheiten der unteren Gedärme und des Afters. A. d. Engl. Frankfurt 1824.

[4]) Bushe, A treatise on the malformations injuries and diseases of the Rectum and Anus. New-York 1857.

[5]) Virchow, Handbuch der spez. Pathologie und Ther. Bd. 6, 1. Abt.

[6]) Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. 2. Aufl., 3. Bd., 3. Abt.

[7]) Niemeyer, Handb. der spez. Pathol. und Ther. 6. Aufl., 1 Bd.

razin, 1869, behandelt die eine der beiden Arbeiten und beschreibt einen Fall, bei welchem es sich um Darmtuberkulose handelt und bei welchem, ausgehend von einem perforierten Ulcus des Mastdarms, das periproktale Gewebe zur Entzündung kam und schliesslich unter den Erscheinungen allgemeiner Sepsis den Tod des Patienten herbeiführte. Die andere Arbeit stammt von Heldmann, 1874, welcher dieses Leiden selbst als Student zu Berlin durchmachte und nach langwieriger, äusserst gefährlicher Erkrankung und zweimaliger Operation genas. Heldmann weiss in ätiologischer Beziehung über das Entstehen seiner Krankheit nichts anzugeben.

Was die Ätiologie der vorliegenden Entzündungsform anbelangt, so ist diese in manchen Fällen sehr einfach, in anderen dagegen äusserst dunkel. Häufig entsteht die selbständige Periproktitis durch Traumen, welche die Aftergegend treffen, so durch langes fortgesetztes Reiten. Auch soll die Erkältung, welche ja in der Mehrzahl der Krankheiten, welche ohne nachweisbare Ursache entstehen, angeklagt wird, eine gewisse Rolle spielen.

Reicher an ätiologischen Momenten ist die sekundäre Form; so werden Katarrhe der Mastdarmschleimhaut, Hämorrhoiden, Furunkel und Abscesse in der Analgegend, sowie Geschwüre aller Art: als dysenterische, tuberkulöse, carcinomatöse, syphilitische etc. als ursprüngliche Momente angesprochen. Auch langdauernde Stuhlverstopfung und Anhäufung von Fäkalmassen geben ein fruchtbares Feld für die Periproktitis ab, namentlich dann, wenn eine schon vorher entzündete Rectalschleimhaut für eine weitergehende Entzündung prädisponiert. Die Erkrankung kann aber auch ihren Ursprung von cariösen Prozessen der Backenknochen nehmen, ausserdem können Entzündungen benachbarter Organe, so des Uterus, der Ovarien, Prostata, Blase auf das periproktale Bindegewebe übergreifen, ebenso eiternde Lymphdrüsen. Ob endlich Eiterabscesse infolge von Typhlitis und Peri-

typhlitis oder ausgehend von den Nieren oder anderen noch entfernter liegenden Organen eine wichtige Rolle für die Ätiologie der Periproktitis spielen, ist noch weniger bekannt, aber sehr wohl anzunehmen. Die Litteratur gibt hierüber keinen Aufschluss.

Aber ein Moment darf bei diesem Abschnitt nicht vergessen werden, da er in ätiologischer Beziehung von grosser Wichtigkeit ist und auch auf unseren Fall eventuelle Anwendung finden kann: Ich meine die passive Päderastie. Sehr wohl bekannt ist, dass die venerischen Erkrankungen des Mastdarms recht häufig sind. Als selbstverständlich darf es erachtet werden, dass beim Akte der passiven Päderastie Verletzungen des Afters vorkommen, und wenn dies nicht der Fall ist, dass nach Übertragung von Gonorrhoe und Syphilis die Mastdarmschleimhaut infolge der zahllos anwesenden Eitererreger eine weitergehende Entzündung Platz greift und schliesslich die Darmwand durchsetzt, um endlich in dem lockeren periproktalen Gewebe den fruchtbarsten Boden zu finden.

So berichtet Werther (Dresden) über drei Puellae, welche alle drei ausser Gonorrhoe der Vagina und des Cervix eine Rectalgonorrhoe hatten und daran anschliessend Periproktitis mit Abscessbildungen und Fisteln bekamen. Ausserdem bringt v. Baerensprung ein Referat in Schmidts Jahrbüchern der gesamten Medizin (1855), in welchem er mitteilt, in einem Jahre 16 Fälle beobachtet zu haben, bei welchen es sich um syphilitische Abscesse in der Umgebung des Afters handelte.

Couvet berichtet, an dem Hemde eines jungen Arabers, welcher päderastisch missbraucht worden war, Blutspuren gefunden zu haben und konstatierte eine frische Verletzung des Afters.

Ein Anonymus erzählt, dass er in Paris zu einem 19jährigen Manne gerufen wurde, der eine Verletzung am After hatte, welche auf je 3 cm die Haut und Schleimhaut betraf. Patient gestand zu, sich von einem grossen Wachtelhund schon oft missbraucht

haben zu lassen, und diesmal sei er angerufen worden und in der Befürchtung, gesehen zu werden, habe er mit Gewalt sich von dem Hunde losgemacht und sich dabei verletzt.

Nach diesen kurzen Betrachtungen kehren wir zurück zur Ätiologie des vorliegenden Falles. Die Anamnese gibt uns keinen Anhaltspunkt. Von einem Trauma ist nichts bekannt, syphilitische Infektion wird negiert, andere konstitutionelle Erkrankungen sind nicht vorhanden. Eine primäre Erkrankung benachbarter Organe fehlt. Der Sektionsbericht spricht von einigen Varicen am Anus, bezeichnet jedoch dieselben als collabiert, so dass wir sie kaum als Ausgangspunkt bezeichnen können. Eine Erkältung, wie am Anfange der ätiologischen Betrachtungen erwähnt, könnte Schuld an der Entzündung sein. Es ist allerdings dieser Punkt nicht mit Beweisen zu belegen, jedoch wir wollen dieses Moment als zweifelhaft in suspensu lassen und uns um die Eventualität einer anderen Ursache umsehen. Ich beziehe mich hiebei zunächst auf den Sektionsbericht, welcher den Mann als mittelgross, mit dünnem Hals und auffallend gracilem Bau der oberen und unteren Extremitäten bezeichnet; beide Mammae in der Art virginaler Mammae vorspringend mit thalergrosser Pigmentierung der Warzenhöfe. Die beiden Mammae zeigen sich auf der Schnittfläche ziemlich gut entwickelt, Zwischengewebe ähnlich, wie in virginalen Mammae von reichlichem Fett durchsetzt. Die Lippen und das Kinn zeigen geringen Bartanflug, an beiden Backen vereinzelte Haare. Nach mündlicher Mitteilung von Prosektor Dr. Albrecht war der feminine Habitus der Leiche so ausgeprägt, dass Dr. Albrecht zunächst einen Fall von Hermaphroditismus masculinus vor sich zu haben glaubte und daraufhin eine genaue Untersuchung der äusseren Genitalien, sowie eine Untersuchung auf eventuelles Vorhandensein von weiblichen Genitaldrüsen vornahm, jedoch mit negativem Erfolge.

Bei Vorhandensein einer dunklen Ätiologie unseres Falles und im Hinblick auf die körperliche Beschaffenheit des Mannes

glaube ich den Verdacht nicht unterdrücken zu können, dass eventuell passive Päderastie die Ursache einer Entzündung der Rectalschleimhaut abgegeben habe, und dass dann im anatomischen Zusammenhange die Periproktitis entstanden sei. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle einige Worte v. Krafft-Ebings anzuführen. Dieser sagt: „Es gibt, anthropologisch betrachtet, verschiedene Entwicklungsstufen von conträrer Sexualempfindung. Auf einer der ersten besteht nur die Erkrankung der Geschlechtsempfindung, auf einer weiteren ist auch das gesamte psychische Leben der abnormen Geschlechtsempfindung entsprechend geartet. Auf voller Entwicklungsstufe nähert sich sogar die Körperform der des anderen Geschlechts.“

Da man kein Moment für unseren vorliegenden Fall als absolut sichere Ursache ansprechen kann, so glaube ich, dass auch die von mir gefasste Meinung zu Recht bestehen kann und unter obiger Beweisführung nicht ganz von der Hand zu weisen sein dürfte.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Dr. Brunner für die gütige Überlassung dieses Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 31. III. 1876 zu Neuhütte, Bezirksamt Wolfstein, in Niederbayern, und besuchte bis zum elften Lebensjahre die Volksschule in Mauth. Im Herbst 1887 trat ich in das K. humanistische Gymnasium zu Passau ein, welchem ich bis zum Jahre 1896 angehörte und woselbst ich im Juli dieses Jahres mein Absolutorium bestand. Im Oktober 1896 wurde ich an der K. Ludwig-Maximilians-Universität zu München inskribiert und widmete mich dem Studium der Medizin. Nach vier Semestern bestand ich meine ärztliche Vorprüfung und diente dann vom 1. X. 1898 bis zum 1. IV. 1899 beim K. Infanterie-Leib-Regiment zu München. Nach einem weiteren Semester an der gleichen Universität studierte ich ein Semester in Berlin, um nach den letzten beiden Semestern in München dortselbst im Sommer 1901 mein Approbationsexamen zu machen. Seit 1. August 1901 diene ich als Einjährig-Freiwilliger und Unterarzt beim 1. Feld-Artillerie-Regiment zu München.

Meine Lehrer waren zu München:

Rückert, v. Kupffer, Mollier, v. Voit, v. Lommel, v. Baeyer, v. Hertwig, Goebel, v. Bauer, v. Ziemssen, v. Angerer, v. Winckel, Klaussner, v. Tappeiner, Moritz, Seitz, Eversbusch, Bollinger.

Zu Berlin: v. Gerhardt, v. Bergmann, v. Gusserow, v. Liebreich, Lesser, Katz.

Allen diesen um meine Ausbildung verdienten Lehrern sage ich aufrichtigsten Dank.

J. Hilz.